

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE N° 905

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Roger CABRIÈRES

Né le 30 Décembre 1913 à Lyon

Externe des Hôpitaux de Paris

**Malpositions de la Dent
de Sagesse
Leurs conséquences dentaires**

Président : M. CUNÉO, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger CABRIÈRES

Né le 30 Décembre 1913 à Lyon

Externe des Hôpitaux de Paris

Malpositions de la Dent de Sagesse Leurs conséquences dentaires

Président : M. CUNÉO, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTIN
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	{ LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
	{ GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	{ LENORMANT.
Clinique urologique	{ TERRIEN.
	{ CHEVASSU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ JEANNIN.
	{ LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	{ MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	{ RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	{ M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	{ BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	{ MATHIEU.
Clinique cardiologie	{ LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	{ Clovis VINCENT.
	{ N...
	{ HAZARD
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ SANNIE.
	{ VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VANDESCAL Obstétrique.

à titre permanent.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	E l u c a t i o n p h y s i q u e .
LEDoux-LEBARD	R a d i o l o g i e c l i n i q u e .
RUPPE	S t o m a t o l o g i e .
WEIL-HALLE	P u é r i c u l t u r e .

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, *in memoriam.*

*Dont la mort a été pour nous une
perte cruelle.*

*Son souvenir n'a cessé de vivre dans
notre cœur.*

A MA MERE

*La tendre sollicitude qu'elle nous a
toujours montré et le dévouement sans
défaut qu'elle nous a témoigné ont été
de bien précieux encouragements.*

*Cette thèse qui représente pour elle
l'aboutissant de longues années d'ef-
forts et de soucis constants n'est qu'un
indigne hommage de reconnaissance
et de piété filiale.*

A MA SŒUR

*En témoignage de bien vive affec-
tion.*

A TOUS LES MIENS

ET A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERNARD CUNEO

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'honneur

*qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeur B. CUNEO.

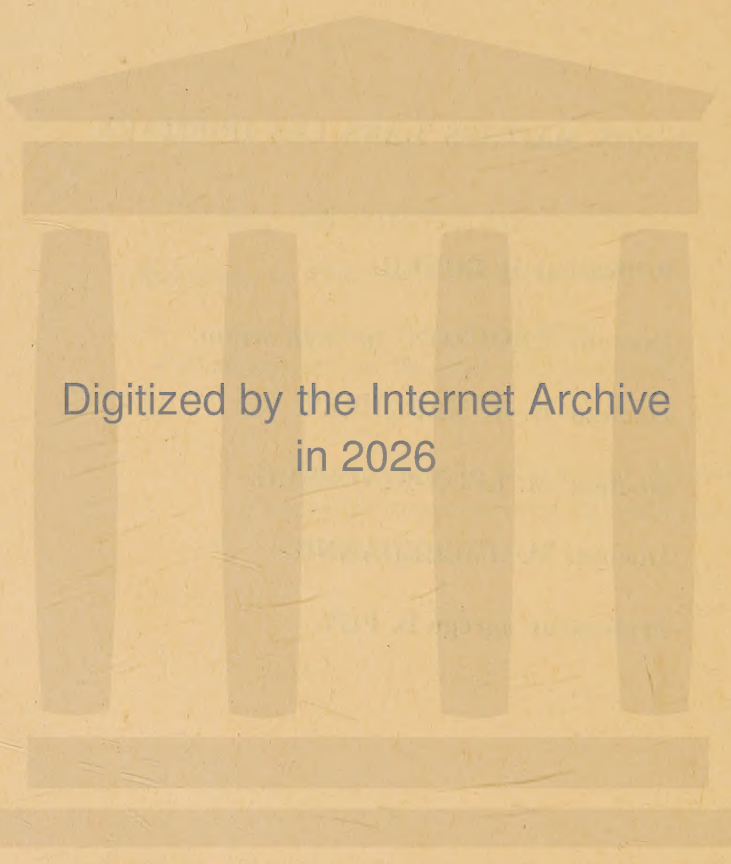
Docteur CROUZON, *in memoriam*.

Docteur R.-A. MARQUEZY.

Docteur M. LEON-KINDBERG.

Docteur M. OMBREDANNE.

Professeur agrégé B. FEY.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

De nombreuses études ont été faites sur les lésions buccales que peut provoquer une dent de sagesse en malposition.

Par contre, les lésions dentaires ne semblent pas avoir attiré l'attention des stomatologistes d'une façon aussi marquée. Seule, une étude récente (Dr Pierre Gay, thèse Paris, 1939), en a donné un tableau d'ensemble) et ce travail nous paraît devoir comporter une certaine mise au point.

Nous essayerons d'établir, en premier lieu, un rapide tableau clinique; deuxièmement, d'en rechercher le mécanisme étiologique; troisièmement, d'établir ou de reviser les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Nous terminerons en publiant un certain nombre d'observations qui nous paraissent confirmer notre manière de voir.

SIGNES CLINIQUES

Nous diviserons les lésions dentaires en plusieurs groupes, suivant qu'elles touchent la dentine, la pulpe, le ligament, la dentine radiculaire, la position de la dent.

1° *La dentinite*

Le tableau clinique se résume essentiellement en une douleur vive, assez bien localisée au niveau de la deuxième molaire, douleur provoquée par le chaud ou le froid, les aliments acides ou sucrés, douleur brève, localisée, sans irradiation, jamais spontanée.

A l'examen, on constate sur la face distale de la dent de 12 ans l'existence d'une cavité de carie plus ou moins étendue, en arrière de laquelle appa-

raît assez souvent la cuspide de la dent de sagesse en évolution.

Nous ne ferons pas les subdivisions en dentinite coronaire et corono-radulaire que fait le Dr Gay dans sa thèse. Cette distinction nous paraît, en effet, extrêmement artificielle, car, dans les deux cas, la carie siège toujours très bas et empiète plus ou moins sur la région corono-radulaire.

Formes cliniques

Nous ferons rentrer dans ce cadre la dentinite radulaire dont les signes cliniques sont nettement différents. La douleur, en effet, signe révélateur de la forme coronaire, est ici extrêmement réduite. C'est le plus souvent à l'occasion d'une radiographie de la région que la lésion est constatée.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les formes hypersensibles, peu sensibles, non douloureuses, dont la classification est de peu d'intérêt. Mentionnons également les formes à double carie qui frappent à la fois la dent de 12 ans et la dent de sagesse.

Plus intéressantes sont les dentinites à distance signalées par certains auteurs, et en particulier par Arce et Gordon, dans le *Bulletin de l'Institut*

de Clinique Chirurgicale de Buenos-Ayres. La carie siège alors non seulement sur la dent de 12 ans, mais, en outre, sur les dents plus antérieures, au niveau des points de contact.

2° *La Pulpite*

Nous n'insisterons pas sur son étude clinique. Ces symptômes, en effet, n'ont rien de particulier. Elle présente la même classification que la dentinite.

Une seule forme à signaler : la Pulpite a retro. Nous reviendrons sur son étiologie.

3° *L'Arthrite*

Le plus souvent l'arthrite succède à une pulpite de la dent de 12 ans, réalisant en général l'arthrite aiguë avec son tableau clinique très net : douleur à la percussion, douleur à la mastication.

Plus rarement, elle existe seule et c'est en général une arthrite chronique, à la symptomatologie beaucoup plus fruste, voire même absolument silencieuse, en dehors de quelques poussées sub-aiguës. La radiographie est un élément essentiel du diagnostic.

4° *Rhizalyses*

Moins fréquentes, ces lésions sont également moins bien connues. Leur existence nous paraît même devoir être discutée, ou tout au moins ramenée à quelques cas très rares et très spéciaux. Un seul cas nous semble indiscutable : c'est celui rapporté par Bercher dans le tome II de la *Pratique Stomatologique*.

Nous en étudierons la pathogénie au chapitre suivant.

5° *Malpositions Dentaires*

La dent de sagesse, qui évolue en position horizontale, exerce sur la deuxième molaire une poussée qui est transmise aux dents antérieures. Si l'arcade est normalement constituée, l'effort se transmet par les points de contact à l'ensemble des dents et demeure sans effet. Mais s'il existe des malpositions, les dents ne se maintiennent plus les unes les autres et des déplacements en mésio, vestibulo, linguoposition, ou des rotations peuvent se produire.

MECANISME ETIOLOGIQUE

De nombreuses pathogénies ont été proposées. Nous les exposerons toutes, et nous essayerons d'établir celle qui nous paraît s'approcher au maximum de la réalité.

1° *Théorie Mécanique*

L'hypothèse d'une théorie purement mécanique n'a sans doute jamais été évoquée, et en tout cas il paraît, à l'heure actuelle, impossible de s'y arrêter. En effet, le simple fait d'une pression exercée sur une dent n'a jamais provoqué de carie, mais seulement une zone d'usure, telles par exemple les cuspides abrasées d'un sujet à forte mastication.

De même la rhizalyse, quelle que soit l'opinion qu'on puisse avoir à son sujet, ne peut relever

d'une étiologie aussi simple. Il existe, en effet, des phénomènes de transformation, de résorption tissulaires dont la complexité est évidente.

Il en est de même pour les déplacements dentaires où les transformations atteignent non plus le tissu dentaire, mais le tissu osseux.

C'est donc une théorie tropho-mécanique qu'il faudrait, en fait, envisager.

Une première hypothèse est exposée, avec faveur semble-t-il, par le Dr Gay, dans sa thèse.

La dent de sagesse en évolution horizontale provoquerait une pression sur la deuxième molaire. Cette pression siégeant près de l'apex entraînerait une modification de la circulation pulpaire, entraînant une décalcification de la dentine. Au point de contact entre la dent de sagesse et la dent de 12 ans, le tissu dentinaire de résistance diminuée se résorberait pour donner naissance à une carie.

Cette théorie nous semble extrêmement discutable. En effet :

1° L'apex de la racine engainée par toute la masse du tissu osseux nous paraît incapable, dans l'immense majorité des cas, de pouvoir subir une modification de pression suffisante pour causer un trouble circulatoire pulpaire quelconque;

2° A notre connaissance, personne n'a jamais pu démontrer l'existence d'une décalcification portant sur la dent de 12 ans en cause, sur cette dent seulement, et sur la totalité de cette dent.

Plus séduisante au premier abord nous semblerait la théorie exposée par Arce et Gordon. Ceux-ci invoquent un trouble de la nutrition du tissu dentinaire et surtout cémentaire par compression du ligament. Il y aurait alors un trouble de la nutrition localisée uniquement au point de pression de la dent de sagesse et n'intéressant nullement le reste de la dent.

La grosse objection qu'on peut faire à cette théorie, c'est l'absence de signes d'arthrite qui devraient, en pareil cas, être au premier plan du tableau clinique.

Donc : sous quelque forme que ce soit, la théorie tropho-mécanique nous paraît incapable de justifier les lésions cliniques de la dent de sagesse.

2° Théorie infectieuse

Il n'en est pas de même de la théorie infectieuse.

Elle apparaît comme la plus simple, la plus probable, comme celle qui rend le mieux compte de la majorité des faits.

La cause essentielle et première de toute lésion, exception faite des déplacements dentaires, serait l'infection du sac péri-coronaire qui coiffe la dent de sagesse, comme toute autre dent, au cours de son évolution.

Comment se fait cette infection? C'est là où les divergences apparaissent. Trois hypothèses ont été émises. Disons, dès maintenant, que deux d'entre elles nous paraissent extrêmement problématiques.

Ombredanne avait invoqué la possibilité d'une infection endogène. Le bulbe de la dent en formation constitue une zone de congestion intense, où une infection générale aurait tout particulièrement tendance à se localiser.

Cette hypothèse n'est évidemment pas absurde. Mais, à notre connaissance, aucune observation n'est jamais venue la confirmer.

Pour Fargin-Fayolle, l'infection serait d'origine buccale. Sa pénétration à l'intérieur du sac péri-coronaire se produirait grâce aux vacuoles de l'inter-dentis qui relie la muqueuse gingivale à la dent elle-même.

La grosse objection qu'on doit faire à cette théorie c'est, comme pour la précédente, l'absence d'observations concluantes.

Sans doute, des cas de carie de la dent de 12 ans ont été observés alors que la dent de sagesse était

profondément incluse. Mais même dans ces cas, d'ailleurs les plus rares, n'est-il pas plus simple d'invoquer une pénétration infectieuse se faisant le long de la face distale de la dent de 12 ans, pour de là gagner le sac péri-coronaire de la dent de sagesse.

C'est là le troisième mécanisme de propagation invoqué dans la théorie infectieuse.

Il nous semble posséder le maximum de probabilités.

Une objection a été faite : pourquoi l'infection qui gagne le sac péri-coronaire en cheminant le long du ligament de la dent de 12 ans ne provoque-t-elle pas une arthrite de cette molaire? Cet argument ne paraît pas décisif.

En effet, on sait la fréquence des infections atténuées dans la cavité buccale. La virulence microbienne, pratiquement nulle lors du passage dans l'espace alvéolo-dentaire, peut fort bien ne se réveiller qu'au niveau du sac péri-coronaire. Celui-ci représente, en effet, une cavité close, milieu idéal de culture microbienne.

3° *Théorie embryonnaire*

Au point de vue embryonnaire, comme au point de vue anatomique, la dent de sagesse peut être

considérée comme une dent de remplacement dont la deuxième molaire ne serait que la dent temporaire.

Lorsque la dent de sagesse est en position oblique, profondément incluse, elle vient au contact de la racine de la dent de 12 ans et se comporte à son égard comme n'importe quelle dent permanente vis-à-vis de la dent de lait qu'elle doit remplacer.

Cette hypothèse permettrait d'expliquer les cas de rhizalyse sans signes cliniques où la troisième molaire vient s'encaster dans la racine distale de la dent de 12 ans.

Signalons, toutefois, que ce sont là des cas exceptionnels, totalement différents des observations de la pratique courante; et même alors l'absence de signes cliniques ne permet pas de conclure à l'absence d'un facteur infectieux qui peut avoir été extrêmement discret et même nul dans ses manifestations extérieures.

4° *Théorie neurotrophique*

Nous n'envisagerons sa possibilité qu'en raison du cas rapporté par Bercher dont nous avons déjà parlé.

Il s'agissait d'un sujet atteint de névralgie faciale, sans signes inflammatoires ou infectieux, et

chez lequel l'intervention a montré l'existence d'une rhizalyse portant à la fois sur la dent de 12 ans et sur la dent de 6 ans.

Pour Bercher, seul un processus neurotrophique serait capable d'expliquer cette lésion; processus neurotrophique dont on ne peut d'ailleurs expliquer le mécanisme.

Comme conclusion : il nous paraît donc essentiel d'insister sur la valeur de la théorie infectieuse. C'est elle qui semble présenter le maximum de probabilités, et sur ce point nous nous écartons essentiellement du docteur Gay, qui n'accorde pas à cette hypothèse tout l'intérêt qu'elle mérite à nos yeux.

THERAPEUTIQUE

Elle se résume en deux principes :

- 1° L'extraction de la dent de sagesse;
- 2° La conservation de la dent de 12 ans.

L'extraction de la dent de sagesse ne comporte pas, dans ce cas, de caractères particuliers.

Néanmoins, il est essentiel de ne léser en rien la dent de 12 ans.

Aussi, nous nous permettrons d'insister sur l'intérêt qu'il y a à utiliser la fraise et le disque pour dégager et, s'il y a lieu, pour sectionner la dent.

Certains praticiens conseillent l'emploi de la gouge et du maillet pour faire sauter la table osseuse et pour fractionner la dent. C'est là une technique qui ne nous paraît pas exempte de danger.

Elle est certainement plus rapide, mais, en raison des accidents qu'elle peut provoquer, tant sur le maxillaire que sur la dent de 12 ans, il nous semble plus prudent d'employer le disque et la fraise, malgré la lenteur de l'intervention.

Le traitement de la dent de 12 ans constitue le deuxième temps thérapeutique. Il ne comporte rien de particulier. C'est l'obturation banale d'une carie distale avec ou sans soins de canaux, suivant les cas.

OBSERVATIONS

Observation n° 1.

M^{me} Andrée L..., âgée de 27 ans, se présente à la consultation pour une douleur vive, non spontanée, n'irradiant pas, siégeant au niveau de la deuxième molaire inférieure droite.

A l'examen, on constate très bas, sur la face distale de la dent de 12 ans, l'orifice d'une cavité de carie presque caché par la muqueuse gingivale qui est un peu rouge et tuméfiée à ce niveau.

On n'aperçoit pas de dent de sagesse de ce côté. M^{me} Andrée L... possède ses trois autres dents de sagesse en position normale, à l'exception de la dent de sagesse supérieure gauche qui est notablement vestibulée.

On fait une radiographie qui montre une dent de sagesse horizontale venant buter dans la dent de 12 ans, juste au niveau de la carie.

Observation n° 2 (empruntée à M. le docteur L'Hirondel, thèse du docteur Gay).

M^{me} E. de L... vient consulter, le 28 octobre 1929, pour des névralgies faciales siégeant dans tout le domaine du trijumeau gauche.

Ces névralgies sont continues avec paroxysmes. Les traitements médicaux n'ont donné aucun résultat et on arrive à incriminer les dents, en particulier un bridge étendu de la deuxième molaire inférieure gauche à la deuxième prémolaire inférieure gauche.

Le bridge, à la percussion, ne révèle aucune sensation douloureuse. Les apex sont silencieux à la pression. Aux agents thermiques, la deuxième molaire semble réagir faiblement.

C'est la radiographie qui indique la vraie cause de la névralgie, le bridge est construit sur dent vivante et il existe une pulpite de la deuxième molaire occasionnée par la dent de sagesse en position horizontale. On voit nettement sur la radiographie l'image de la carie corono-radriculaire.

Observation n° 3 (empruntée à M. le docteur Fleury).

M. X..., porteur, depuis dix mois, d'un bridge allant de la canine supérieure gauche à la deuxième

molaire supérieure droite, vient parce qu'il présente depuis quinze jours une arthrite subaiguë au niveau de la première prémolaire inférieure droite.

A l'examen, la dent est vivante, sans la moindre carie. On pense à une arthrite mécanique due à une suroccclusion causée par le bridge, bien que celui-ci soit resté plus de neuf mois sans donner d'accident. On rétablit l'articulé.

Quatre mois plus tard, le patient revient, présentant les mêmes troubles, après trois mois de tranquillité. On pense à la possibilité d'une pression en rapport avec l'évolution d'une dent de sagesse inférieure droite. On fait une radiographie qui confirme le diagnostic.

Observation n° 4 (empruntée au docteur Gay).

M. X... vient demander l'extraction de sa dent de 12 ans inférieure droite, très mobile. Elle présente une grosse carie de sa face triturante obturée il y a longtemps.

La dent, une fois extraite, montre une très grosse cavité sur la face distale de sa racine, dans laquelle s'encastre très exactement une dent de sagesse incluse.

La cavité est lisse, sans dentine ramollie.

Il n'y avait aucun signe fonctionnel en dehors de la mobilité.

Observation n° 5 (empruntée au docteur Bercher, Revue de Stomatologie, octobre 1931).

B..., 26 ans. Pas une carie. L'incisive centrale inférieure gauche manque. Elle a été chassée hors de l'arcade du côté vestibulaire par la poussée des deux dents de sagesse évoluant simultanément et est finalement tombée il y a quatre ans. L'espace est maintenant comblé.

CONCLUSION

La dent de sagesse en malposition provoque de nombreux accidents.

Les accidents dentaires sont les moins connus. Ils portent presque toujours sur la dent de 12 ans; exceptionnellement, ils peuvent atteindre des dents plus antérieures.

Nous les avons classés en plusieurs groupes :

- 1° Les dentinites;
- 2° Les pulpites;
- 3° Les arthrites;
- 4° Les rhizalyses;
- 5° Les malpositions dentaires.

La pathogénie de ces différentes lésions constitue la partie essentielle de cette étude, en raison des nombreuses divergences qui se sont manifestées à son sujet.

La théorie mécanique, ou plus exactement tropho-mécanique, invoque une congestion locale de la région dentaire ou péri-dentaire, avec comme conséquence une décalcification dentinaire.

La théorie infectieuse fait intervenir essentiellement une cause microbienne d'origine buccale, l'étiologie endogène étant à rejeter.

Cette infection semble se faire grâce à l'espace alvéolo-dentaire de la dent de 12 ans. Cette théorie paraît la plus satisfaisante pour expliquer la majorité des lésions constatées.

La théorie embryonnaire considère la dent de sagesse comme une dent de remplacement vis-à-vis de la dent de 12 ans. Elle permettrait d'expliquer les cas très rares de rhizalyse sans lésions infectieuses.

La théorie neurotrophique a été invoquée par Bercher dans un cas de rhizalyse à distance, sans manifestations inflammatoires ni infectieuses.

Son mécanisme est inconnu, et son application certainement exceptionnelle.

C'est donc, en résumé, la théorie infectieuse qui nous paraît devoir l'emporter.

Au point de vue thérapeutique, il n'existe qu'une seule conduite à tenir : extraire la dent de sagesse, de préférence à la fraise et au disque, conserver la deuxième molaire.

Vu :

Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :

Le Président de Thèse,
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

Imprimerie 7 bis, Rue des Suisses, Paris
